Aus der Frauenklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hörmann

Hypoxämische Fettmast in der menschlichen Plazenta

Literaturübersicht zu Problemen des Fettvorkommens und Beschreibung einer histologischen Beobachtung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietmar Eilers
aus Tilsit/Ostpr.

1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0077

Aus der Frauenklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hörmann

Hypoxämische Fettmast in der menschlichen Plazenta

Literaturübersicht zu Problemen des Fettvorkommens und Beschreibung einer histologischen Beobachtung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietmar Eilers
aus Tilsit/Ostpr.

Referent: Professor Dr.med. G. Hörmann

Korreferent: Professor Dr.med. F. Lindlar

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 19. 3. 1973

Inhalt

	Seite
I. Einleitung	3
II. Literaturbesprechung	4
1. Zum Durchtrittsmechanismus des Fettes	4
2. Zum Fibrinoid der Plazenta	9
3. Zur Lokalisation des Fettes	14
III. Material und Methodik	26
IV. Eigene Befunde	27
V. Diskussion	31
VI. Zusammenfassung	4o
Literaturverzeichnis	41
Lebenslauf	

I. Einleitung

Die Erscheinung von Fettsubstanzen im Plazentagewebe wird im Schrifttum unterschiedlich bewertet. Es besteht keine Übereinstimmung darüber, ob es sich bei den histologisch in der Plazenta nachweisbaren Fettsubstanzen um Zeichen der Degeneration, um das morphologische Substrat des Fettdurchtritts von der Mutter zum Fetus, um das Fett des Eigenstoffwechsels des Chorionepithels oder um Zeichen endokriner Aktivität handelt.

Da sich die vorliegende Arbeit mit der vermehrten Einlagerung von Fett in das Fibrinoid der Plazenta befaßt, wird auf die Wertigkeit des Plazentafibrinoids hingewiesen. Für eine große Zahl der Autoren ist das Plazentafibrinoid identisch mit dem Blutfibrin, andere halten es für eine Degenerationsform des Plazentagewebes. Nur wenige Autoren billigen dem Fibrinoid eine Beteiligung an der Plazentafunktion zu.

In dieser Arbeit soll durch die Literaturbesprechung, die Beschreibung eines besonders auffallenden histologischen Befundes und - aufbauend auf der Literatur - durch Besprechung der Ergebnisse zur Klärung der Frage nach dem Vorkommen von Fett in Plazentargeweben, insbesondere im Fibrinoid, ein Beitrag geleistet werden.

II. Literaturbesprechung

1. Zum Durchtrittsmechanismus des Fettes

Die ersten genaueren Beschreibungen über das Auftreten von Fett in der Plazenta stammen von LANGHANS (187o), EDEN (1896) und HOFBAUER (19o3, 19o5). EDEN beschrieb eine bei allen seinen Untersuchungen immer wieder auftretende regelhafte Lokalisation im Synzytium der Zotten. Bemerkenswert ist, daß er auch Fett in der reifen Plazenta nachweisen konnte. Er war der Ansicht, daß neben degenerativem Fett auch physiologischerweise Fett zu beobachten ist. Außerdem ist - nach seinen Angaben - das Plazentargewebe als Speicherorgan für Fett zu betrachten. Die Methodik seiner Fettdarstellung beschrieb er folgendermaßen:

> "The method employed for the demonstration of this fat, was to take slices from different parts of the placenta, and harden them for a few days in Müller's fluid; then to transfer thin strips, not exceeding one-third of an inch in thickness, to Marchi's fluid (1 per cent solution of osmic acid 1 part, Müller's fluid 2 parts) for a week. The pieces were then embedded in parrafin, cut with a rocking microtome, and stained lightly with saffranine, eosine, or logwood and eosine, or mounted unstained. By this process the fat is completely blackened, while the other tissues retain their normal staining reactions, so that outlines of the fatcontaining cells can be distinctly made out." 1)

HOFBAUER (19o3) wies auch auf Fett in den Zotten hin, das in bestimmter Anordnung den Stäbchensaum und die oberste Lage des Synzytiums freiläßt. Er verglich das Chorionepithel der Plazenta mit dem Darmepithel und glaubte in bezug auf die Fettaufnahme an die völlige Identität in der Funktion der beiden Gewebe.

---

1) EDEN, T.W.: The occurrence of nutritive fat in the human placenta. A preliminary communication. Proc.roy.Soc.B vol. 6o (1896/1897), S. 4o.

SLEMONS (1919) sprach die Meinung aus, daß Fett die Plazenta überhaupt nicht passieren würde. Bei Injektionsversuchen mit Sudan III fand er nur eine Färbung des mütterlichen, nicht aber des fetalen Fettes. Aus der Analyse des Blutfettgehaltes bei Mutter und Fetus schloß er, daß Fett durch die Plazenta nicht hindurchtreten würde. Er äußerte die Ansicht, daß das fetale Fett aus Kohlenhydraten synthetisiert wird. Auch in der Arbeit von SLEMONS und STANDER (1923) wurde dieser Standpunkt wiederholt. SLEMONS und STANDER nahmen an, daß das Fett, welches man im histologischen Präparat beobachtet, sichtbarer Ausdruck des lokalen Zellstoffwechsels ist. HELLMUTH (1926) sprach erneut vom Fett des Gewebsstoffwechsels und wiederholte den Standpunkt, daß Fett nicht durch die Plazenta transportiert wird. In "Beiträge zur Biologie des Neugeborenen" [1] schrieb er, daß vieles für die Undurchlässigkeit der Plazenta für Fett spreche, und brachte zum Ausdruck, daß die Hyperlipoidämie des mütterlichen Blutes allein der Milchbereitstellung dienlich sei. Fetaler und mütterlicher Lipoidstoffwechsel stehen nach seiner Meinung in keiner Beziehung zueinander.

SCHLOSSMANN (1932) konnte die Frage nach dem Übertritt von mütterlichem Fett in das fetale Blut nicht beantworten.

> "... mit histologischen Methoden ist sicher nicht die Entscheidung der Frage möglich, ob es sich bei dem Fett der Plazenta um 'Resorptionsfett' oder um 'statisches Fett' (BALLERINI, 1912) handelt, und ob überhaupt Fett aus der Plazenta in den fetalen Kreislauf übergeht." 2)

---

1) Arch.Gynäk. 127 (1926), S. 293.
2) SCHLOSSMANN, H.: Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht durch die Plazenta. Ergebn.Physiol. 34 (1932), S. 780/781.

Bei Untersuchungen speziell mit Phospholipiden (P^{32}) fanden POPJAK (1947) und POPJAK und BEECKMANS (195o), daß diese die Plazenta ebenfalls nicht passieren.

BICKENBACH und RUPP (1931) [1] verfütterten Amyl- und Methylester der Öl- und Palmitinsäure an trächtige Kaninchen. Sie fanden diese nicht körpereigenen Fette im fetalen Blut wieder. Daraus glaubten sie entnehmen zu können, daß Fett die Plazentarmembran ungespalten passiert. Im Gegensatz zu HOFBAUER waren sie der Meinung, daß der Durchtrittsmechanismus an der Plazentarmembran von dem des Darmepithels verschieden ist. [2] NEUWEILER (1945) unterstützte die Befunde von BICKENBACH und RUPP, wies aber darauf hin, daß der Durchtrittsmechanismus selbst noch nicht geklärt sei. OKUDA (196o) entnahm den Ergebnissen seiner Tierversuche, daß der Durchtritt des Fettes in ungespaltener Form vor sich gehe. Er billigte der Plazenta eine gewisse regelnde Funktion hinsichtlich der Menge des durchtretenden Fettes zu. [3] Allerdings übertrug er die Ergebnisse seiner Tierversuche nicht auf menschliche Verhältnisse. PORTMANN u. Mitarb. (1969) veröffentlichten Befunde an Rhesusaffen, in denen als wichtigste Form des Fettdurchtritts die freien Fettsäuren angegeben werden. Sie fanden keinen Beweis für die Theorie, daß Fett mit Phosphorsäure zum Transport verestert wird. [4]

---

1) Vgl. BICKENBACH, W. und RUPP, H.: Neuere Untersuchungen über die Physiologie der Plazenta und die Nährstoffzufuhr zum Kind. Med.Klin. 46 (1932), S. 1596.
2) Vgl. BICKENBACH, W.: Physiologie der Placenta. In: SEITZ, L. und AMREICH, J.: Biologie und Pathologie des Weibes; 2. Aufl. Bd. 7, S. 219. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1952.
3) Für eine solche Steuerungsfunktion sprechen sich auch EFFKEMANN (1936, 1938) und DAVIES (1956) aus.
4) THOMSEN und LORENZEN (1956) geben eine Phosphorylierung zum Transport als wahrscheinlich an.

BOYD und WILSON (1935) untersuchten das Nabelschnurblut von isolierten Plazenten. Sie äußerten sich nur zur bevorzugten Durchtrittsrichtung:

> "Phospholipids, free cholesterol and ester cholesterol therefore pass in general in one direction, namely from the placenta to the fetus, while neutral fat may pass in either direction." 1)

GROSSER (1909), POPJAK (1954), HAGERMANN und VILLEE (1960), DANCIS (1960) und VILLEE (1960) sind der Ansicht, daß eine "de-novo"-Synthese in den fetalen Geweben aus kleinen Fettmolekülen stattfindet, die sie sich aus großen Fettmolekülen zerlegt vorstellen. Ähnlich denken GOLDWATER und STETTEN (1947), POPJAK und BEECKMANS (1950) und VILLEE und HAGERMANN (1958), die sowohl eine "de-novo"-Synthese im fetalen Gewebe als auch einen unveränderten Durchtritt von Fettmolekülen annehmen. 2)

PLASS und TOPKINS (1923), CHAIKOFF und ROBINSON (1933), EFFKEMANN (1936), WINDLE (1940), POPJAK (1946), BICKENBACH (1952), DANCIS (1962), HÖRMANN und LEMTIS (1965) und SCHREINER (1965/1966) geben an, daß das Fett zu einem Teil aus Kohlenhydraten (z.B. Essigsäure) in der Plazenta oder im Feten aufgebaut wird, die essentiellen Fettsäuren jedoch, aus der mütterlichen Blutbahn stammend, die Plazenta passieren.

Was das Verhalten der Plazenta beim Durchtritt der verschiedenen Substanzen (vor allem Kohlenhydrate, Fette, Eiweiß) betrifft, findet man in der Literatur zwei divergierende Auffassungen. Ein Teil der Autoren ist der Meinung, daß dem Chorionepithel überhaupt keine aktive Funktion zukommt (KUNGE und HARTMANN, 1930; SCHLOSSMANN, 1932, 1933). Viele andere vertreten die

---

1) BOYD, E.M. and WILSON, R.M.: The exchange of lipids in umbilical circulation at birth. J.clin.Invest. 14 (1935), S. 15.

2) Die in-vitro-Versuche von VILLEE (1953) zeigen den Einbau von markiertem C^{14} in Triglyzeride und Phospholipide.

Ansicht, daß die Plazenta eine Art Steuerfunktion hinsichtlich Menge und Art des durchtretenden Fettes hat (NEEDHAM, 1931; BOYD und WILSON, 1935; EFFKEMANN, 1936, 1938; HUGGETT, 1941, 1944, 1954; STARK, 1960; HELLER, 1962).

2. Zum Fibrinoid der Plazenta

Weil in dem hier beschriebenen Fall das Fett vorwiegend in fibrinoiden Zonen sichtbar ist, muß auch kurz auf die Literatur zum Problem "Fibrinoid" eingegangen werden. Die fibrinoide Substanz in der Plazenta hat wahrscheinlich nichts zu tun mit dem Fibrin des Blutes. Die Äußerungen in der Literatur beziehen sich aber einmal auf das Fibrinoid, zum anderen auf das Fibrin, auch dann, wenn mit der Bezeichnung "Fibrin" das Plazentafibrinoid gemeint ist. Deshalb habe ich im Folgenden den Begriff "Fibrinoid" auch dann gebraucht, wenn die Autoren vom "Fibrin" sprachen. Damit ist keine Aussage gemacht über echte Fibrinablagerungen bei Infarkten im Sinne der Definition der Pathologie.

Das Fibrinoid der Plazenta wird nach dem Ort seines Auftretens eingeteilt in:

1. subchorialer Fibrinoidstreifen (LANGHANSsches Fibrinoid),
2. Fibrinoidstreifen an der basalen Grenze des intervillösen Kapillarsystems, sog. basales Fibrinoid (ROHRsches Fibrinoid),
3. Fibrinoidstreifen in der Zona spongiosa der Dezidua (NITABUCHscher Fibrinstreifen),
4. Fibrinoidknoten zwischen den Zotten, Fibrinoidablagerungen an den Plazentarsepten, fibrinoide Transformation des Synzytiums,
5. sog. "weiße Infarkte" (wahrscheinlich Fibrinoid und Fibrin aus dem Blutplasma). [1)]

---

1) Aufstellung nach SCHEUNER, G. und GABLER, W.: Histochemische und polarisationsoptische Untersuchungen am Fibrin der geburtsreifen menschlichen Plazenta. Acta histochem. (Jena), 23 (1966), S. 2o2.

LANGHANS (1877) beschrieb zum ersten Mal Fibrinoid in der Plazenta, d.h. er unterschied den nach ihm benannten subchorialen Fibrinoidstreifen und das sich daran anlagernde sog. "kanalisierte Fibrin", das vorwiegend aus dem mütterlichen Blut stammen soll. Während GROSSER (1925) eine Alterserscheinung der Plazenta annahm und das Chorionepithel als Fibrinoidbildner ansah, stammte nach A.MAYER (1929) das Fibrinoid z.T. aus mütterlichem, z.T. aus fetalem Gewebe. Schon in dieser Zeit entstand der Streit um eine Nomenklatur. GROSSER definierte das Fibrinoid als eigenständige Gewebsbildung der Plazenta. BAKER u. Mitarb. (1944) hielten das Fibrinoid für eine Degenerationsform der Zellinseln. SINGER und WISLOCKI (1944) fanden keinen färberischen Unterschied zwischen Fibrin und Fibrinoid. Sie definierten Fibrin und Fibrinoid als Blutgerinnsel:

> "Placental fibrin and fibrinoid are similar to one another in their staining characteristics and both resemble a plasma clot." 1)

Auch BUSANNY-CASPARI (1952) fand keinen morphogenetischen Unterschied zwischen Fibrin und Plazentafibrinoid. Er hielt die Unterschiede der Morphologie und des färberischen Verhaltens durch einen Alterungsprozeß derselben Substanz "Fibrin" für ausreichend begründet. JOBST (1954) hielt Fibrin und Fibrinoid in der Plazenta für identisch. ORTMANN (1959) stimmte den Ergebnissen von SINGER und WISLOCKI und BUSANNY-CASPARI zu. Die Unterscheidung in Fibrinoid (=homogene Schicht) und Fibrin (=lamelläre Schicht), wie sie GROSSER entsprechend den LANGHANSschen Befunden vorgenommen hatte, wiederholte GELLER (1959) von neuem. GELLER griff in seiner Untersuchung die Meinung von BUSANNY-CASPARI an; denn falls es sich tatsächlich

---

1) SINGER, M. and WISLOCKI, G.B.: The affinity of syncytium, fibrin and fibrinoid of the human placenta for acid and basic dyes under controlled conditions of staining. Anat.Rec. 1o2 (1948), S.192.

beim Fibrin und Fibrinoid um verschiedene Altersstadien derselben Substanz handeln sollte, müßten - nach GELLER - in Plazenten verschiedenen Alters Übergangsformen zu finden sein. Solche Übergangsformen hat GELLER nicht nachweisen können. WILKIN und BURSZTEIN (1958) beschrieben die Entstehung von Fibrinoid an Stellen, an denen ein langsamer Blutfluß innerhalb des intervillösen Kapillarsystems zu beobachten war. Als Ergebnis und Rest einer "Plazentitis" sah ISHIZAKI (1960) das Fibrinoid. AMSTUTZ (1960) vertrat die Meinung, daß sich Fibrin an solchen Stellen ablagert, an denen das Synzytium im Laufe der Plazentaentwicklung verschwindet. HORN und HORALEK (1961) verteidigten die Vorstellung von der doppelten Genese des Fibrinoids, zusammengesetzt aus mütterlichem und fetalem Bestandteil, in modifizierter Form. Sie dachten sich die Genese des Fibrinoids in zwei Stufen: 1. Degeneration des Plazentargewebes, 2. Eindringen von mütterlichem Blut in degenerierte Gewebelager. Ungeklärt ist nach BENIRSCHKE (1962) der Mechanismus der normalen Fibrinoidentstehung im Plazentargewebe. Entsprechend spekulativ sind seiner Meinung nach die Ansichten über pathologische Fibrin- bzw. Fibrinoidablagerungen. WATZKA (1964) hielt das Fibrinoid eindeutig für ein Degenerationsprodukt des Synzytiums.

Eine funktionelle Bedeutung der fibrinoiden Transformation des Chorionepithels wurde erstmals von STARCK (1965) und HÖRMANN (1965) hervorgehoben. Über die Genese des Fibrinoids schrieb HÖRMANN:

> "Auffallend ist zunächst das besondere Verhalten der Substanz gegenüber Farbstoffen im histologischen Schnitt, das sie von jedem anderen toten Material unterscheidet. Man muß das Plazentafibrinoid deshalb als organspezifisch bezeichnen und kann schon aus diesem Grunde nicht vorsichtig genug mit Analogieschlüssen sein. Mit den bekannten regressiven Phasen der Degeneration,

> Nekrobiose und Nekrose ist die Substanz durchaus nicht vergleichbar." 1)

Die funktionelle Bedeutung charakterisierte HÖRMANN folgendermaßen:

> "In der Tat kann man die scheinbar ungeordnete fibrinoide Transformation des Chorionepithels als ein notwendiges und äußerst sinnvolles Konstruktionsprinzip der Plazenta auffassen, das der Stabilisierung des mütterlichen Zwischenzottenkreislaufs dient." 2)

Der adäquate Reiz zur Transformation des Chorionepithels ist nach HÖRMANN die physiologische Hypoxämie in der Durchdringungszone bzw. in den hämodynamischen Interferenzzonen des intervillösen Kapillarsystems. STARCK (1965) wies darauf hin, daß ein degenerativer Prozeß bei der Fibrinoidentstehung nicht vorausgesetzt werden darf. Seiner Meinung nach kommt dem Fibrinoid eine Skelettfunktion zu.

Nach BRZOSKO u. Mitarb. (1966) ist Fibrin ein Bestandteil des Fibrinoids.

KRETSCHMANN (1967 a, b) fand Unterschiede in der Feinstruktur zwischen Plazentafibrin und ausgefälltem Blutfibrin. Dagegen verteidigten MOE und JØRGENSEN (1968) erneut, daß Fibrinablagerungen eine thrombotische Ursache haben. BADARAU und GAVRILITA (1967) sahen die intervillöse "Fibrinablagerung" folgendermaßen:

> "The findings showed that the so-called deposition of 'fibrin' are the result of fibrinoid transformation of the cytotrophoblastic extravillous masses through the mechanism of an active cellular destruction." 3)

---

1) HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. Z.Geburtsh.Gynäk. 164 (1965), S. 264.
2) a.a.O., S. 266.
3) BADARAU, L. and GAVRILITA, L.: Intervillous fibrin deposition - the Rohr, Nitabuch and Langhans striae. Evolution of the "additional" cytotrophoblast in the normal placenta in the second trimester of pregnancy. Amer.J.Obstet.Gynec. 98 (1967), S. 252.

Sie sahen die "Fibrinablagerungen" nicht als ein Ergebnis der Zottendegeneration.

3. Zur Lokalisation des Fettes

Nicht nur um die physiologische Bedeutung des Fettes, sondern auch um die Frage nach der Lokalisation des Fettes in der Plazenta haben sich seit LANGHANS und EDEN viele andere Autoren bemüht. BONDI (1911) untersuchte das Fett in den Plazentargeweben hinsichtlich einer unterschiedlichen Lokalisation bei normaler oder pathologischer Plazentaanlage und bei normalem und pathologischem Schwangerschaftsverlauf. Er fand nur bei der Eklampsie einen erhöhten Fettgehalt des Synzytiums in der reifen Plazenta, während er bei anderen pathologischen Erscheinungsformen an der Plazenta (Blasenmole, Abortivei, abgestorbene Frucht) keinen Anstieg des Fettgehaltes des Synzytiums beschrieb. Eher verminderte sich der Fettgehalt bei regressiv verändertem Synzytium. Bei normal verlaufender Schwangerschaft fand BONDI eine Abnahme des Fettgehaltes zum Ende der Tragzeit. [1] Die LANGHANSsche Zellschicht ist fettfrei und das Chorionbindegewebe fettarm. Seine Anschauung über die funktionelle Tätigkeit des Chorionepithels lautete folgendermaßen:

> "Vor allem ist das größte Gewicht darauf zu legen, dass wir in den Fällen, in denen wir reichlich Fett finden, keinerlei histologische Zeichen einer Degeneration an den Zellen vorfinden." 2)

Auch BALLERINI (1912) beschrieb das zahlreiche Vorkommen von Fetttropfen im Synzytium, obgleich er die Befunde von BONDI hinsichtlich der Lage um die Zellkerne nicht bestätigen konnte. Auch er beschrieb

---

1) Diese Ansicht wird bis zur Gegenwart von allen Autoren bestätigt.
2) BONDI, J.: Über das Fett in der Placenta. Arch. Gynäk. 93 (1911), S. 211.

die Zunahme des Fettes bei Gestosen und wies darauf hin, daß in der Umgebung von Infarkten das Fett reichlich vorhanden ist. Er deutete dieses Fett weder als Degenerationsprodukt noch nahm er einen autolytischen Ursprung an. Vielmehr zeigte er verschiedene Möglichkeiten auf, die das Auftreten von Fettstoffen erklären könnten. Der Gedanke einer aktiven Beteiligung des Fettes am Gewebsstoffwechsel liegt allen Hypothesen zugrunde. KLAUS (1933) beschrieb ein Vorkommen von Fett an der Basis der Chorionepithelien nicht aber an der dem intervillösen Kapillarsystem zugekehrten Seite wie BONDI. [1] Demgegenüber konnte TENNEY (1936) kein Fett im degenerierten Synzytium von Gestoseplazenten nachweisen. WISLOCKI und DEMPSEY (1946) bestätigten ausdrücklich die Befunde BONDIs und BALLERINIs hinsichtlich des erhöhten Fettgehaltes des erhaltenen Synzytiums bei Blasenmole, während sie im degenerierten Synzytium kein Fett finden konnten. [2] Bei der übertragenen Plazenta konnte MOHR (1950) kein Fett in den Chorionzotten nachweisen. Den Versuch einer Zuordnung unterschiedlicher Lokalisationen von Fett im Synzytium bzw. im Stroma der Chorionzotte zu bestimmten Krankheiten der Schwangerschaft unternahm POLAK (1952). Er untersuchte Plazenten bei Rh-Inkompatibilität, Eklampsie, Diabetes mellitus und Syphilis. Zusammengefaßt ergaben seine Befunde,

---

1) a.a.O., S. 196.
2) Vff. sehen den erhöhten Gehalt an histologisch färbbaren Fettkörpern als Beweis für die Produktion von Steroidhormonen im Synzytium an. Vgl.: WISLOCKI, G.B., DEMPSEY, E.W. and FAWCETT, D.W.: Some functional activities of the placental trophoblast. Obstet.Gynec.Surv. 3 (1948), S. 604. GRÖSCHEL-STEWART, U.: Plazentahormone. Mat.Med. Nordm. 22 (1970), S. 445.

daß der Fettgehalt bei Diabetes und Syphilis dem der normalen Plazenta gleicht, daß bei der Eklampsie der Fettgehalt überhaupt ansteigt mit bevorzugter Lokalisation im Synzytium gegenüber dem Stroma. Bei der Rh-Inkompatibilität war das umgekehrte Verhältnis, nämlich mehr Fett im Stroma als im Synzytium zu beobachten.[1] Bei den Schwangerschaften mit Rh-Unverträglichkeit bemerkte POLAK besonders ein zahlreiches Auftreten von Fibrin im intervillösen Kapillarsystem.

Beim Chorionepitheliom wies KEHRER (1956) darauf hin, daß auch hier in den Chorionepithelien Fetttropfen nachweisbar sind. In ihrem "Beitrag zur Histochemie der Plazenta bei Spätgestosen" beschrieben OBRUCNIK und MARSALEK (1959) einen Anstieg von Sudanschwarz-B-positiven Substanzen "in den reaktiven Kernanhäufungen des Synzytiotrophoblasten ('Pseudoknospen' der toxikotischen Plazenta)".[2] Sie werteten die Ansammlung von Lipofuszingranula und die Kondensation von Glykoproteinen als Zeichen einer Stoffaustauschstörung und Gewebsanoxie.

In elektronenmikroskopischen Studien beobachteten ANDERSON und McKAY (1966) große osmiophile Granula sowohl im Synzytium und Bindegewebe der normalen als auch der eklamptischen Plazenta.[3] Im Gegensatz zu anderen Autoren fanden ANDERSON und

---

1) Vf. unterscheidet nach Größe, Lage und Verteilung.
2) OBRUCNIK, M. und MARSALEK, J.: Beitrag zur Histochemie der Plazenta bei Spätgestosen. Acta histochem. (Jena) 8 (1959), S. 19.
3) Zur Interpretation der osmiophilen Granula als Fett-bzw. Lipoidkörper vgl.:
   a. DE DUVE, C.: The function of intracellular hydrolases. Exp.Cell Res. 7 (Suppl.) (1959), S. 169.
   b. MERKER, H.-J.: Die Lysosomen, eine neue Zellorganellgruppe. Berl.Med. 15 (1964), S. 237.
   c. HERBST, R., MULTIER, A.-M. und HÖRMANN, G.: Die menschlichen Plazentazotten des 2. Schwangerschaftstrimenon im elektronenoptischen Bild. Z.Geburtsh.Gynäk. 169 (1968), S. 1.

McKAY bei Geburtsplazenten eine größere Zahl von osmiophilen Granula. Zur Fettlokalisation in der toxämischen Plazenta schrieben sie:

> "There is an increased amount of amorphous granular material in the connective tissue of the villi which are embedded in fibrin." 1)

Diesen Hinweis auf eine Fettlokalisation im Fibrin bzw. Fibrinoid findet man bei den meisten Autoren nicht gesondert erwähnt, da sie das Fibrinoid der Plazenta als pathologisches Degenerationsprodukt ansehen und dementsprechend eine Verfettung der fibrinoiden Substanz erwarten.

Der größte Teil der aufgeführten Autoren beschrieb die Degeneration des Plazentargewebes, insbesondere des Chorionepithels, zum Ende der Schwangerschaft. Es besteht jedoch bis heute keine einheitliche Betrachtungsweise der Veränderungen, die die Plazenta im Laufe ihrer Entwicklung durchmacht. Die Erforschung der funktionellen Morphologie wurde durch HÖRMANN (1951, 1953) und BECKER (1963) entscheidend gefördert. HÖRMANN gab ein klares Entwicklungsbild der Plazenta. 2)

GROSSER (1909) nahm eine immer größere Einschränkung der Nährstoffzufuhr zum Ende der Schwangerschaft an, bedingt durch Degeneration des Zottenepithels und die Einschränkung des intervillösen Raumes durch die Fibrinbildung, damit aber einer

---

1) ANDERSON, W.R. and McKAY, D.G.: Electron microscope study of the trophoblast in normal and toxemic placentas. Amer.J.Obstet.Gynec. 95 (1966), S. 1145/1146.

2) HÖRMANN, G.: Lebenskurven normaler und entwicklungsunfähiger Chorionzotten (Ergebnisse systematischer Zottenmessungen). Arch.Gynäk. 181 (1951), S. 29.

Einschränkung der Zirkulation des mütterlichen Blutes. LANDOWSKI (192o) beschrieb Fett im Synzytium, in der LANGHANSschen Zellschicht und im Zottenstroma. In der Diskussion seiner Ergebnisse interpretierte er das Fett im Synzytium als "durchtretendes Fett". Er wies darauf hin, daß das Fett wahrscheinlich einem Umformungsprozeß unterliegt. Interessant ist sein Hinweis darauf, daß das Fett auch bei autolytischen Prozessen im Synzytium (Synzytiolyse) entstanden sein könnte. Nach GROSSER enthält das Zottengerüst Fett nur bei degenerativen Erscheinungen, fehlt aber immer im Stroma, bzw. ein Transport ist hier nicht nachweisbar. GROSSER schrieb:

> "Am Ende der Schwangerschaft sind die Zotten vollständig fettfrei; nur stellenweise wohl als Ausdruck fettiger Degeneration dort, wo Fibrin sich auf den Zotten ausgeschieden hat, liegt an Stelle des Synzytiums eine Fettzone. Die fibrinoide Substanz enthält stets fein verteiltes Fett." 1)

POLAK (1952) gab hinsichtlich des Ursprungs des Fettes in der Plazenta bei normaler und bei pathologischer Schwangerschaft keine Erklärung. Die Bemühungen zu dieser Frage seien nicht abgeschlossen und bedürften weiterer Erforschung bis zur eindeutigen Erklärung von Ursprung, Funktion und Bedeutung des Plazentafettes. ISHIZAKI (196o) beschrieb bei Entzündungen in der Plazenta ein Exsudat, das zu einem großen Teil aus Fibrin besteht. Innerhalb dieses Fibrins beobachtete er "tiny clear spaces of lipids liberated from disintegrate cells." 2)

---

1) GROSSER, O.: Frühentwicklung, Eihautbildung und Placentation des Menschen und der Säugetiere. Deutsche Frauenheilkunde, Bd. 5, S. 354. J.F.Bergmann, München 1927.

2) ISHIZAKI, Y.: Isolated vestiges of calcified syncytial knots ("orphan bodies") in the stroma of chorionic villi. Obstet.and Gynec. 15 (196o), S. 529.

Die Kenntnis über die Lokalisation von Fettsubstanzen in der normalen Plazenta sind weitgehend vollständig. Durch die Elektronenmikroskopie ist es gelungen, den wahrscheinlichen Transportweg des Fettes vom intervillösen Kapillarsystem bis in den fetalen Kreislauf zu verfolgen.[1)] Die schon erwähnten Autoren (LANGHANS, HOFBAUER, BALLERINI, A.MAYER) beobachteten bei ihren Untersuchungen Fett im Synzytium der Plazenta, so daß sie zu der Annahme kamen, daß es sich um normale Formationen handeln muß. Mit der fortschreitenden Verbesserung der lichtmikroskopischen Technik wurde die Beschreibung des Fettvorkommens immer detaillierter. DEMPSEY und WISLOCKI (1944), WISLOCKI und DEMPSEY (1948) und WISLOCKI (1951) beschrieben Fettsubstanzen, die sie in ihren Untersuchungen mit den verschiedenen Methoden (histochemisch, zytochemisch, phasenkontrastmikroskopisch als doppeltbrechende Substanz) nachweisen konnten. ORTMANN (1955) beschrieb in seinen Untersuchungen die Lage von sog. Kernkugeln in den verschiedenen Plazentargeweben (Synzytium, Zytotrophoblastzellen, wobei er 1. LANGHANSzellen, 2. Zytotrophoblastzellen der sog. Zellsäulen und 3. Zytotrophoblast der Zellinseln und der Umlagerungszone unterschied). Er wendete sich gegen die Vorstellung

---

1) Vgl.:

a. YAMAGUCHI, R. u. Mitarb.: Histochemical study on placental permeability. Tohoku J.exp.Med. 68 (1958), S. 17.
b. YAMAGUCHI, R. u. Mitarb.: Experimental studies on the passage of fat through the human placenta. Observations by light and electron microscope. J.Jap.obstet.gynaec.Soc. 7 (1960), S. 35.
c. YAMAGUCHI, R. u. Mitarb.: Electron-microscopic observations on transference of fat through the human placenta. J.Jap.obstet.gynaec.Soc. 11 (1964), S. 151.
d. NAKANO, M.: Electron microscopic study of the transport mechanism of the human placental villi. Tohoku J.exp.Med. 78 (1963), S. 398.

einer reinen Einlagerung und gegen die Annahme pathologischer Vorgänge bei der Beobachtung der Kernkugeln. ORTMANN wie auch WISLOCKI u. Mitarb. sprechen der morphologischen Erscheinung von Fettpartikeln eine endokrinologische Bedeutung zu. Während WISLOCKI und DEMPSEY (1948) der Meinung waren, daß das Synzytium der Ort der Steroidhormonproduktion ist, äußerte ORTMANN die Ansicht, daß der Zytotrophoblast der Zellinseln und der Umlagerungszone der Produktionsort sind. In der Arbeit von WISLOCKI und BENNETT (1943) wurde Fett im Synzytium, zu einem geringen Teil auch im Stroma der Zotten, nie aber im Zytotrophoblasten beschrieben. Sie hielten das Synzytium für den Produktionsort der Plazentahormone.

JONEK (1956) zeigte an 79 Plazenten, daß der Fettgehalt und die Verteilung stark schwanken und daß die größten Mengen an Fett im Zottenepithel im 3.-4. Schwangerschaftsmonat nachgewiesen werden können. In elektronenmikroskopischen Untersuchungen stellten WISLOCKI und DEMPSEY (1955) fest, daß die Fettpartikel im Synzytium mittels Pinozytose aufgenommen werden. SAWASAKI, MORI, INOUE und SHINMI (1957) beschrieben mit dem Elektronenmikroskop Lipoidpartikel im Synzytium, nicht aber im Zytotrophoblasten, und fanden als Mechanismus der Aufnahme ebenfalls die Pinozytose. Sie sprachen sich auch dafür aus, daß die beobachteten osmiophilen Substanzen mit der Steroidproduktion in Zusammenhang zu bringen sind.

Bei Perfusionsexperimenten mit fetthaltigen Lösungen an Tierplazenten und menschlichen Plazenten fanden YAMAGUCHI u. Mitarb. (1958, 196o) bei der geburtsreifen Plazenta eine nicht so starke Fettaufnahme wie bei Plazenten aus jüngeren Stadien der Schwangerschaft. Zum Aufnahmemechanismus ins Synzytium teilten YAMAGUCHI u. Mitarb. mit, daß durch

Beigabe einer Gallelösung zur Infusionslösung eine erhöhte Fettaufnahmerate erzielt werden konnte. Dennoch bedeutete diese vermehrte Aufnahme nicht, daß auch vermehrt Fettpartikel zur fetalen Seite hindurchtreten konnten. Zur Lokalisation von Fettsubstanzen im elektronenoptischen Bild lauten ihre Befunde zusammengefaßt:

> "The substances administered from the maternal side first accumulate on the surface of the chorionic epithelium and thence pass over into the syncytium cells and the villous stroma, but the basement membrane of the chorionic epithelium constitutes a barrier with a certain selectivity and controls the administered substances." 1)

BARGMANN und KNOOP (1959) gaben in ihren elektronenoptischen Untersuchungen eine exakte Beschreibung "osmiophiler Einschlüsse" mit Durchmessern von 400 bis 2500 mμ an, deren Lokalisation sie als "teils im basalen, vorwiegend aber im oberflächennahen Bereich des Zytoplasmas, im ersteren Falle das basale Plasmalemm erreichend" 2) beschrieben. Weiter schrieben sie:

> "Ohne Zweifel stellen diese regelmäßig gestalteten, keine Binnenstruktur und keine Membran aufweisenden Tropfen die bereits von WISLOCKI und DEMPSEY und anderen Autoren licht- und elektronenmikroskopisch nachgewiesenen Lipoideinschlüsse dar." 3)

Auch in der elektronenoptisch nachweisbaren Basalmembran konnten BARGMANN und KNOOP osmiophile Einschlüsse mit einem Durchmesser von 100 - 200 mμ beobachten.[4] In den Mesenchymzellen im Zottenstroma

---

1) YAMAGUCHI, R. u. Mitarb.: Histochemical study on placental permeability. a.a.O., S. 25.
2) BARGMANN, W. und KNOOP, A.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Plazentazotten des Menschen (Bemerkungen zum Synzytiumproblem). Z.Zellforsch. 50 (1959), S. 477/478.
3) a.a.O., S. 478.
4) Vgl. den Begriff der "Glasmembran" bei VAN CAUWENBERGE, A.: Recherches sur le rôle du syncytium dans la nutrition embryonnaire chez la femme. Arch. Biol.(Liège) 23 (1908), S. 13.

sahen sie osmiophile Granula von kleinerer Größenordnung. Sie konnten in den sog. HOFBAUERzellen "stark osmiophile, rundliche, kompakte Zelleinschlüsse (Durchmesser etwa 300 mμ), die offenbar Fettstoffe enthalten" [1], nur selten beobachten. ARNOLD, GELLER und SASSE (1961), WAKITANI (1961), GELLER (1962 a, b) und NAKANO (1963) haben in ihren Untersuchungen mit zum Teil unterschiedlicher Methodik diese Befunde bestätigt.

Nach Befunden von YAMAGUCHI, NAKANO und SEKII (1964) ist der Transportweg des Fettes durch die verschiedenen Zonen des Zottengewebes bis zur fetalen Kapillare geklärt. Wir können in allen elektronenoptisch sichtbaren Strukturen des Zottengewebes Fettsubstanzen erwarten. BOYD und HAMILTON (1967) erwähnten zwar im Zytotrophoblasten Lipide, wiesen aber darauf hin, daß die Menge nur gering sei. Hinsichtlich der Beschreibung der osmiophilen Granula im Synzytium verwendeten die Autoren den Begriff "Lysosomen".[2]

Auch in neueren elektronenmikroskopischen und rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen von HERBST, MULTIER und HÖRMANN (1968, 1969) werden für die gesamte Zeit der Schwangerschaft osmiophile Lipoidsubstanzen beschrieben. Die Autoren verwiesen in beiden Beiträgen auf MERKER und die Interpretation der osmiophilen Granula als Lysosomen.

Eine umfangreiche Beschreibung der Lokalisation von Fettsubstanzen in der Plazenta stammt von THOMSEN und LORENZEN (1956). Sie untersuchten normale Geburtsplazenten und Plazenten bei verschiedenen pathologischen Ereignissen (Gestosen, Rh-Inkompatibilität, Abort und Frühgeburt, Übertragung, intra-

---

1) a.a.O., S. 491.
2) vgl. MERKER, H.-J.: Die Lysosomen, eine neue Zellorganellgruppe. a.a.O.

uteriner Fruchttod, Lues, Toxoplasmose, Infarkt). Die mit Hilfe von Sudanschwarz B gefundenen Lokalisationen in der normalen Plazenta sind hier bemerkenswert. THOMSEN und LORENZEN beobachteten eine Lokalisationshäufigkeit an der Peripherie und in den basalen Anteilen des Synzytiums. Wie auch früher schon beobachtet wurde, sind die Fetttropfen entlang der Faserrichtung des Bindegewebes ausgerichtet. Häufig tritt auch Fett in der Umgebung der Gefäße und in der Adventitia auf. In der Basalplatte sahen sie grobscholliges Fett in den Trophoblastzellen, die sich in Degeneration befanden. In der Chorionplatte beschrieben THOMSEN und LORENZEN Fetttropfen zwischen den Bindegewebssträngen. An der Oberfläche der Stammzotten erster Ordnung und den von ihnen ausgehenden Stammzotten "findet man gröbere Schollen in Form degenerativen Speicherfettes. Dasselbe gilt für den subchorialen (LANGHANSschen) Fibrinstreifen" [1]. THOMSEN und LORENZEN fanden auch ein vermehrtes Vorkommen von Fett im Synzytium in Bereichen, die von der Blutzirkulation im intervillösen Kapillarsystem abgeschnitten waren (Befunde bei Gestosen). Zu den hämorrhagischen Infarkten bemerkten sie:

> "Bei alten Infarkten, die durch weitgehenden Epithelabbau, Ausfüllung des intervillösen Raumes durch Fibrin, Fibrinoid und Zelldetritus mit Sistieren der intervillösen Zirkulation gekennzeichnet sind, kommt es im Epithelbereich und im intervillösen Raum zu massierten Fetteinlagerungen in unregelmäßig geformten größeren Schollen." 2)

THOMSEN und LORENZEN beschrieben ein Freibleiben der LANGHANSschen Zellschicht von Fett. Jede ver-

---

1) THOMSEN, K. und LORENZEN, Ch.: Untersuchungen über die Lokalisation sudanophiler Substanzen in der menschlichen Plazenta. Arch.Gynäk. 187 (1956), S. 467.
2) a.a.O., S. 469.

vermehrte Fettansammlung, wenn auch von geringem Ausmaß, wurde als Degenerationszeichen gewertet. Vor allem dann, wenn die Zotten von der Zirkulation im intervillösen Kapillarsystem abgeschnitten sind, beobachteten sie ein vermehrtes Fettvorkommen, was als degenerative Verfettung gedeutet wurde.

Die Mehrzahl der Autoren beschreibt nicht ausdrücklich die Lokalisation von Fett im Fibrin bzw. Fibrinoid. Das entspricht der Auffassung von Verfettung in degenerativen Geweben. Als solche werden bis heute das Fibrin bzw. Fibrinoid angesehen. GROSSER (1927) schrieb:

> "Am Ende der Schwangerschaft sind die Zotten vollständig fettfrei; nur stellenweise wohl als Ausdruck fettiger Degeneration dort, wo Fibrin sich auf den Zotten ausgeschieden hat, liegt an Stelle des Synzytiums eine Fettzone. Die fibrinoide Substanz enthält stets fein verteiltes Fett." 1)

In seiner Abhandlung "Über Fibrin und Fibrinoid in der Placenta" 2) trug er seinen Standpunkt zur Genese des Fibrinoids vor, teilte aber nichts über ein mögliches Fettvorkommen im Fibrinoid mit.

WISLOCKI (1951) erwähnte erst wieder ausdrücklich Fettsubstanzen in den Deziduazellen, die er im Fibrinoid eingeschlossen fand. THOMSEN und LORENZEN (1956) beschrieben Fett im subchorialen Fibrinstreifen. YAMAGUCHI u. Mitarb. (1958) haben in umfangreichen Versuchen an menschlichen Plazenten und an Tierplazenten untersucht, wie sich die Plazentargewebe hinsichtlich eines Überangebots von verschiedenen Substanzen verhalten:

"Copper, as well as all the other substances

---

1) a.a.O., S. 354
2) GROSSER, O.: Über Fibrin und Fibrinoid in der Placenta. Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 76 (1925), S. 3o4.

> tested, was found in linear and reticular arrangements as given above where the villous epithelium was normal, but in the part, where the epithelium was in fibrinoid degeneration, the administered substances were found largely accumulated in the fibrinoid loci but very rarely transported thence into the stroma." 1)

Zu den getesteten Substanzen gehörten Kupfer, Eisen, Kalzium, Fett, Steroidhormone und Glukose.

ISHIZAKI (1960) beschrieb im Fibrinoid verdämmernde Zellen. Das in der fibrinoiden Substanz sichtbare Fett entstammt seiner Auffassung nach den zugrunde gegangenen Zellen.

In elektronenoptischen Untersuchungen fanden ANDERSON und McKAY (1966) in Gestoseplazenten amorphe granulierte Substanzen im Bindegewebe der Zotten, die sie als in Fibrin eingebettet beschrieben. Auch SCHEUNER und GABLER (1966) haben in speziell auf das Fibrinoid ausgerichteten Versuchen, Fettsubstanzen nachgewiesen. Sie gaben eine genaue Methodik an [2]. Nach ihrer Arbeit entstammen die sichtbaren Fettpartikel den Lipoproteiden des Blutplasmas. PORTMANN u. Mitarb. (1969) beschrieben wie ISHIZAKI im Fibrin sichtbares Fett als Degenerationsfett zugrunde gegangener Zellen.

---

1) a.a.O., S. 19.
2) SCHEUNER, G. und GABLER, W., a.a.O., Tabelle 3, S. 1.

III. Material und Methodik

Für diese Untersuchung stand die Plazenta einer 29jährigen II.para zur Verfügung. Makroskopisch bot die Plazenta keine Auffälligkeiten. Die Lösungsblutung betrug 3oo ml. Bemerkenswert war das milchig-weiße Retroplazentarblut. Die Blutung post partum war erheblich (3ooo ml). Die klinisch-chemische Untersuchung des Retroplazentarblutes und des Venenblutes ergab folgende Werte (daneben die Werte des normalen Nüchternserums):

Gesamtlipoide	911o mg%	4oo-7oo mg%
Phospholipoide	833 mg%	135-25o mg%
Gesamtcholesterin	1o5o mg%	15o-25o mg%
freies Cholesterin	4o4 mg%	25- 4o mg%
Cholesterinester	646 mg%	6o- 75 mg%
Neutralfett	6793 mg%	15o-25o mg% 1)

Von dem entnommenen Gewebe wurden Gefrierschnitte mit Sudan III gefärbt. Das benutzte Mikroskop war ein Fotomikroskop der Firma Carl Zeiss.

---

1) Tabelle nach KARKUT, G. und HÖRMANN, G.: Extreme Hyperlipoidämie mit schwerer Blutung post partum. Fortschr.Geb.Gynäk. 39 (1969), S. 225 und S. 227.

IV. Eigene Befunde

Das histologische Bild der hier beschriebenen Plazenta zeigt hinsichtlich Struktur und Kapillarisierung der Zotten keine pathologischen Erscheinungen. Man findet ein regelrechtes Parenchym mit funktionell gut differenziertem Chorionepithel. Die Zotten sind locker gelagert und weisen zahlreiche synzytiokapilläre Stoffwechselmembranen auf.

Bei der Lupenvergrößerung fällt die Menge der sudanophilen Fetttropfen im Blickfeld auf. Die Vermehrung der Fettpartikel kann in sämtlichen Bildausschnitten erkannt werden. Eine große Anzahl von Fetttropfen befindet sich im intervillösen Kapillarsystem (HÖRMANN). Der größte Teil der Fettsubstanzen wird jedoch innerhalb des Fibrinoids bzw. an diese Substanz angelagert beobachtet.

Es können drei Lokalisationsmöglichkeiten der Fettmast festgestellt werden:

1. Ablagerung der Fettsubstanzen in Fibrinoidknoten zwischen den Zotten, in Fibrinoidablagerungen an den Plazentarsepten, im fibrinoid transformierten Chorionepithel.
2. Fettmast des subchorialen Fibrinoidstreifens.
3. Vermehrung der im intervillösen Kapillarsystem frei flottierenden Fettkugeln.

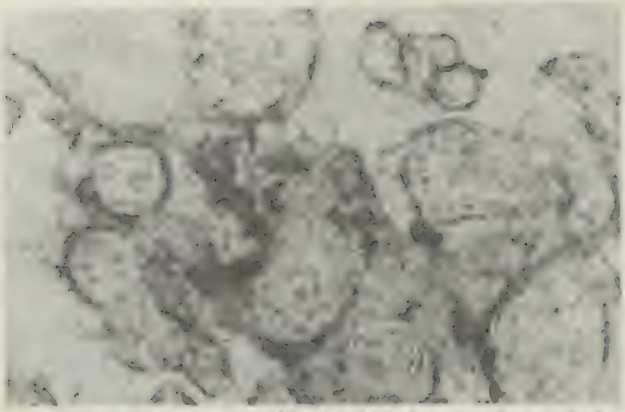

Abb. 1. Weitgehend fibrinoidisiertes hypoxämisches Areal mit ausgeprägter Fettmast (Vergr.: 64x).

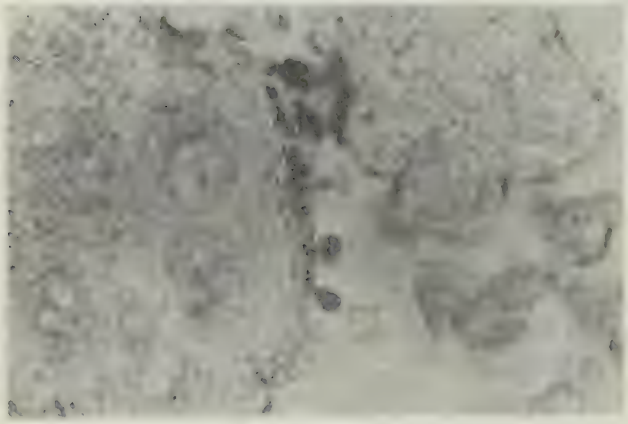

Abb. 2. Stammzotte. Starke Verfettung der fibrinoiden Substanz. Die beiden unteren Fetttropfen befinden sich noch im intervillösen Kapillarsystem, stehen aber mit im Fibrinoid eingelagertem Fett in Verbindung. (Vergr.: 64x).

Abb. 3. Chorionmembran. Stroma der Chorionmembran mit subchorialem Fibrinoidstreifen und massiver Fetteinlagerung. (Vergr.: 64x).

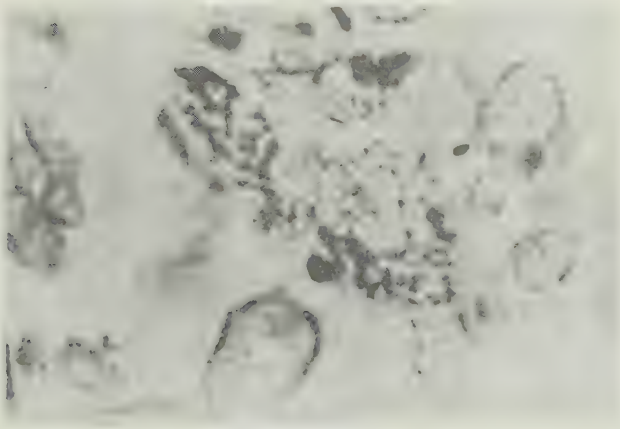

Abb. 4. Vollständige fibrinoide Umwandlung einer Zellinsel. Erhebliche Fetteinlagerung. Am unteren Rand z.T. schon vollzogener Einschluß eines Fetttropfens. (Vergr.:64x).

Gleichmäßig auftretende Erscheinung an den gezeigten Bildausschnitten ist die Beladung der fibrinoiden Substanz mit Fetttropfen größeren oder kleineren Ausmaßes. Es handelt sich bei den Fettsubstanzen immer um mütterliches Fett. Die starke Speicherung ist verbunden mit einer angedeuteten Tendenz zum Einschluß weiterer angelagerter Fettkugeln.

Die fibrinoide Substanz benötigt zu ihrer Entstehung als adäquaten Reiz eine Hypoxämie. Wir sprechen daher bei dieser Form der Fettspeicherung von der hypoxämischen Fettmast (HÖRMANN).

V. Diskussion

Der Blutfettgehalt des mütterlichen Blutes ist zum Ende der Schwangerschaft erheblich höher als der des Kindes. Die Tatsache, daß das Serum von Hochschwangeren ein milchiges Aussehen haben kann, war schon lange bekannt.

Einen exakten Vergleich des mütterlichen mit dem kindlichen Blut beschrieben HERRMANN und NEUMANN (1912). Spätere Autoren erweiterten die Kenntnisse um die Zusammensetzung des Fettes. Eine befriedigende Erklärung dieses vermehrten Auftretens von Fett konnte bis heute nicht gefunden werden, obwohl es Ansichten gibt, die eine fettmobilisierende Substanz (unbekannter Zusammensetzung) plazentaren Ursprungs annehmen. [1)]

Der Blutfettgehalt des Neugeborenen steigt in den ersten Tagen nach der Geburt an. Damit besteht m.E. die Vermutung zu recht, daß die Plazenta eine quantitative Filterfunktion hinsichtlich des Übertritts vom mütterlichen zum fetalen Kreislauf besitzt. In diesem Zusammenhang wird auf die in der Literaturbesprechung erwähnten verschiedenen Theorien über die Funktion und die Aufgaben der Plazenta beim Fettdurchtritt verwiesen. Allein das Beispiel des Fettstoffwechsels zeigt, daß der Plazenta nicht eine passive Filterfunktion im Sinne einer semipermeablen Membran zukommt, sondern daß die

---

1) Vgl.: a. BLEICHER, S.J., MOLDOW, L.F., SCHERRER, J. and GOLDNER, M.G.: A lipid-mobilizing substance in the serum of pregnant women, of probable placental origin. Metabolism 13 (1964), S. 583.
b. MOLDOW, L.F.: On a lipid mobilization substance in serum of pregnant women, of probable placental origin. Diabetes 13 (1964), S. 424.

Plazentargewebe, insbesondere des Synzytium als stoffwechselaktive Schicht, aktiv in den Stoffwechsel beim Durchtritt der Substanzen eingreifen.[1] Nur so kann es erklärt werden, daß durch die gesamte Zeit der Schwangerschaft Konzentration und Zusammensetzung von fetalem und mütterlichem Blutfett divergieren.

KARKUT und HÖRMANN (1969) beschrieben eine extreme Hyperlipoidämie im Serum einer Schwangeren. Die Ursache dieser vermehrten Fettbeladung des Blutserums bleibt unbekannt. Aufgabe dieser Arbeit ist es, die histologisch interessanten Befunde mitzuteilen, die am Plazentargewebe desselben Falles beobachtet werden konnten.

Die Diskussion um die Wertigkeit des Fettes in den Geweben der Plazenta ist m.E. sowohl von den Autoren, die das Fett ausschließlich als pathologisches Degenerationsprodukt ansehen, als auch von den Autoren, die vorwiegend in der Erscheinung von Fettpartikeln einen Ausdruck endokriner Funktion sehen, zu einseitig geführt worden. Es wurde der Standpunkt zu wenig betont, daß die Plazenta ein derart pluripotentes Organ ist, daß sich Entwicklung, Wachstum, Aufbau und Funktion mit keinem anderen Organ vergleichen lassen. So sind alle Analogieschlüsse zur Nieren- und Darmfunktion als didaktische Hilfen bei der Erklärung der Vielfalt der Funktionen anzuerkennen. Diese Erklärungen haben aber zu Mißverständnissen führen müssen. HÖRMANN hat immer wieder auf die Einmaligkeit und

---

1) Vgl.: ARNAKI, M.: Untersuchungen über den Phosphatidgehalt des plazentaren und mütterlichen Blutes. Ber.ges.Gynäk.Geburtsh. 61 (1957), S. 253.

Besonderheit der Leistung der Plazenta hingewiesen.[1)]

Es entspricht den Gesetzmäßigkeiten der Pathologie, daß in Geweben, die absterben und degenerieren, Fett auftritt. Dieses Degenerationsfett muß also bei allen Krankheiten, die das Organ Plazenta betreffen, zu finden sein. Daraus darf aber nicht der Schluß gezogen werden, daß alles in den plazentaren Geweben nachweisbare Fett Zeichen einer Gewebsdegeneration ist. Diesem Irrtum waren viele Autoren erlegen, wahrscheinlich weil in der Zeit, in der man begann, die Plazenta systematisch zu erforschen, vorwiegend die Pathologie dieses Organs beachtet wurde.

So ist der Versuch von POLAK [2)], bei verschiedenen Krankheiten, die die Plazenta betreffen (Gestosen, Lues, Diabetes, Rh-Inkompatibilität), den Krankheitsbildern charakteristische Fettlokalisationstypen zuzuordnen, ein wesentlicher Beitrag zur Krankheitslehre der Plazenta. Dennoch ist dieser Gedanke im Sinne POLAKs nicht weiterverfolgt worden. Nur THOMSEN und LORENZEN (1956) weisen in ihren "Untersuchungen über die Lokalisation sudanophiler Substanzen in der menschlichen Plazenta" [3)] auf

---

1) a. HÖRMANN, G.: Lebenskurven normaler und entwicklungsunfähiger Chorionzotten (Ergebnisse systematischer Zottenmessungen). Arch.Gynäk. 181 (1951), S. 29.
   b. HÖRMANN, G.: Ein Beitrag zur funktionellen Morphologie der menschlichen Plazenta. Arch. Gynäk. 184 (1953), S. 1o9.
   c. HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Plazenta. Arch.Gynäk. 191 (1958), S. 297.
   d. HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. Z.Geburtsh.Gynäk. 164 (1965), S. 263.
2) POLAK, R.: Fats in the pathologic placenta. Ned. T.Verlosk. 52 (1952), S. 81.
3) THOMSEN, K. und LORENZEN, Ch.: a.a.O.

charakteristisches Auftreten von Fettpartikeln bei Gestosen hin (Vermehrung im Zottenbindegewebe, im Gefäßendothel der fetalen Kapillaren, im Synzytium). Bei Toxoplasmose fanden sie hinsichtlich der Fettverteilung keinen Unterschied zur normalen Plazenta. Ein Zeichen der degenerativen Verfettung ist die zirkuläre Anordnung der Fetttropfen um den Zellkern. THOMSEN und LORENZEN weisen darauf hin, daß die im histologischen Bild sichtbaren Fettanordnungen nicht in ein Schema der Verteilungstypen eingeordnet werden können, sondern Ausdruck eines zeitlichen Degenerationsablaufs sind, deren Augenblicksbild der jeweilige histologische Schnitt ist. Sie stellen sich damit ausdrücklich in Gegensatz zu POLAK.

Bei den in dem hier beschriebenen Fall beobachteten Fettansammlungen kann von einem Krankheitszeichen nicht gesprochen werden. Klinisch konnten bis auf die erhebliche Hyperlipoidämie und die damit verbundenen Gerinnungsstörungen keine pathologischen Befunde erhoben werden.

In der normalen Plazenta nimmt der Fettgehalt zum Ende der Schwangerschaft ab. Zu diesem Ergebnis kamen unabhängig voneinander Autoren, die sich mit der Plazentahistologie beschäftigten und diejenigen, die eine chemische Analyse des Plazentargewebes vornahmen. Zwar ging der Streit lange Zeit um die Methodik der Fettextraktion aus dem Gewebe der frisch gewonnenen durchgespülten oder ungespülten Plazenta.[1] Übereinstimmend wurde aber festgestellt, daß der chemisch nachweisbare Fettgehalt abnimmt.

---

1) Vgl.: HIGUCHI (1909), BIENENFELD (1912), WATANABE (1923), BOYD (1936), PRATT u. Mitarb. (1946), DEUEL (1955), BERGER und HORNSTEIN (1961), WINKLER (1963), EBERHAGEN (1963), NELSON u. Mitarb. (1965).

Schon seit den Untersuchungen von EDEN (1896) ist bekannt, daß zum Ende der Schwangerschaft kaum noch Fett in den Zotten sichtbar ist. Diese Feststellung ist in neuerer Zeit auch elektronenoptisch unterstützt worden.[1] Die Lokalisation des sichtbaren Fettes in der gesunden Plazenta ist insofern charakteristisch, als Fett in allen Gewebsanteilen außer dem Zytotrophoblasten gefunden werden kann. Die meisten Fetttropfen sind im Synzytium anzutreffen. Die Lokalisation im Synzytium ist regelmäßig und konnte auch an dem beschriebenen Präparat gefunden werden.[2]

Auffallend ist in dem beschriebenen Fall das sehr unregelmäßige Auftreten von Fettpartikeln im erhaltenen Synzytium. An den meisten Stellen findet man sehr wenig Fett bzw. sind manche Bezirke fettfrei. Diese Befunde decken sich mit den erwähnten Angaben in der Literatur, die besagen, daß zum Ende der Schwangerschaft nur noch geringe Mengen von Fett histologisch nachweisbar sind. Um so erstaunlicher ist der vorliegende Befund, wenn man die schwere Hyperlipoidämie bedenkt. Das zeigt, daß die Aufnahmekapazität des Synzytiums für durchtretendes Fett unabhängig ist von dem Fettgehalt des mütterlichen Blutes. Bereits ARSTAMIANZ (1926) hatte die Bedeutung der Plazenta als quantitativen Filter zum Schutze des Feten gegen eine Hypercholesterinämie festgestellt. Durch einen bisher ungeklärten Steuerungsvorgang ist die Plazenta befähigt, den Fettstoffwechsel zu beeinflussen, vor allem was

---

1) Vgl.: YAMAGUCHI und KOYAMA (1926), YAMAGUCHI u. Mitarb. (1958), YAMAGUCHI u. Mitarb. (1960), NAKANO (1963), YAMAGUCHI, NAKANO und SEKII (1964).

2) Vgl.: a. BENNET und WISLOCKI (1942) und DEMPSEY und WISLOCKI (1944) zur Steroidhormonproduktion (s.Literaturbesprechung S. 15).
b. NAKANO (1963), YAMAGUCHI, NAKANO und SEKII (1964) zum Durchtrittsmechanismus des Fettes (s.Literaturbesprechung S. 19).

den Durchtritt des Nahrungsfettes betrifft.

Bei BONDI (1911), BALLERINI (1912) und BIENENFELD (1912) findet man das Problem ausführlich erörtert, in welchem Verhältnis der Fettgehalt zum Alter der Schwangerschaft steht.

In dieser Untersuchung ist keine Analyse der Plazentargewebe vorgenommen worden. Deshalb ist auch keine Aussage über den absoluten Fettgehalt möglich. Das histologische Bild zeigt eine ungewöhnlich starke Fettanhäufung.

Die Diskussion um die Entstehung und Bewertung des Fibrinoids als Bestandteil der Plazenta ist seit der ersten Beschreibung durch LANGHANS (1877) und der nomenklatorischen Abgrenzung durch GROSSER (1925) bis heute nicht abgerissen. Zur Frage, ob es sich um einen normalen Bestandteil der Plazenta handelt oder ob das Fibrinoid als Zeichen einer krankhaften Schädigung bzw. als Degenerationsprodukt aufzufassen ist, konnte bis heute in der Forschung keine Übereinstimmung gefunden werden. Lange Zeit haben die Beiträge in der Literatur auf den Befunden von WISLOCKI und SINGER (1948) und BUSANNY-CASPARI (1952) aufgebaut. Die Bedeutung der Blutstase im intervillösen Kapillarsystem haben WILKIN und BURSZTEIN (1958) gezeigt. Damit taucht zum ersten Mal in der Literatur der Gedanke auf, daß das Fibrinoid ein physiologisches Produkt der Plazenta ist, das einen bestimmten Reiz benötigt, um zu entstehen. Diese Zusammenhänge und ihre Deutung hat HÖRMANN beschrieben.[1] Es handelt sich beim Fibrinoid um eine organspezifische Substanz.

---

1) HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. a.a.O.

Der Produktionsort des Fibrinoids ist das Chorionepithel. Das Verständnis der mütterlichen Blutzirkulation innerhalb eines intervillösen Kapillarsystems eröffnet die Möglichkeit, daß es innerhalb von Interferenzstrecken des Kapillarsystems zu minderdurchbluteten Strecken kommen muß. Die dadurch entstehende Hypoxämie ist adäquater Reiz zur Produktion von Fibrinoid.

Daß das hier beobachtete massierte Auftreten von Fettmassen in fibrinoiden Zonen von degenerierten Zellen stammen soll, wie WISLOCKI (1951) und ISHIZAKI (1960) entsprechend ihren Befunden annahmen, ist auf Grund der gezeigten Abbildungen unmöglich. Zwar werden auch Ausschnitte gezeigt, die eine Lagerung des Fettes innerhalb des Fibrinoids erkennen lassen. Das Besondere dieses Falles ist aber gerade die Randständigkeit der Partikel, die zum Teil die Deutung zulassen, als würden sich Fettpartikel an das Fibrinoid anlagern bzw. gerade in die fibrinoide Substanz hinein aufgenommen oder vom Fibrinoid umschlossen.

Die beschriebene Hyperlipoidämie der Mutter bedingt eine Reaktion der Plazenta, die am besten mit der Bezeichnung "hypoxämische Fettmast" (HÖRMANN) charakterisiert ist. Die Einordnung des Fibrinoids in die Gruppe der toten Substanzen bleibt unbestritten; dennoch ist der Eindruck, daß dem Fibrinoid in diesem beschriebenen Fall eine Funktion zukommt, ganz eindeutig. Der Plazenta als ganzem Organ und dem Chorionepithel als dem fibrinoidproduzierenden Gewebe kommt eine Steuerungsfunktion aller Wechselwirkungen zwischen Mutter und Fetus zu.

> "Die Frage (nach dem konstruktiven Sinn des Fibrinoids) ist bisher nicht gestellt worden, weil es gedanklich schwer fällt, in toten Substanzen innerhalb organischer Strukturen etwas anderes zu sehen, als Substrate regressiver und degenerativer Vorgänge." 1)

HÖRMANN (1965) und STARCK (1965) sehen im Fibrinoid den Ausdruck eines "sinnvollen Konstruktionsprinzips", das als Stützgerüst des mütterlichen Kreislaufs innerhalb der Plazenta eine Deutung findet.[2)]

Das Fibrinoid ist nach dem hier mitgeteilten Befund in der Lage, Fett aus dem intervillösen Kapillarsystem aufzunehmen. Damit beinhaltet der Begriff des Konstruktionsprinzips nicht nur die Funktion eines Gerüstes zur Stabilisierung des mütterlichen Zwischenzottenkreislaufs, sondern auch die Fähigkeit zur Speicherung, hier beobachtet als Fettmast.

Berücksichtigt man die klinischen Befunde bei der Beobachtung der morphologischen Bilder, muß man vermuten, daß die Plazenta mit dem Chorionepithel als dem Grenzepithel zwischen mütterlichem und fetalem Kreislauf eine Selektion der durchtretenden Stoffe vorgenommen hat. Die "hypoxämische Fettmast" in der fibrinoiden Substanz kann als Beitrag verstanden werden, den Konzentrationsgradienten, der zwischen mütterlichem und fetalem Blutfettspiegel zum Ende der Schwangerschaft herrscht, aufrechtzuerhalten.

Die Frage, ob der Fettgehalt der Plazenta abhängig ist vom Ernährungszustand der Mutter, hat unter anderen Voraussetzungen eine neue Deutung erfahren [3)]: die Vermeidung einer erhöhten Fett-

---

1) HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. a.a.O., S. 266.
2) Vgl.: BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch.Gynäk. 198 (1963), S. 3.
3) Vgl.: BONDI (1911), BALLERINI (1912), a.a.O.

durchtrittsrate und die Bewahrung vor zu starker Fettspeicherung in den stoffwechselaktiven und für die Ernährung des Feten lebenswichtigen Abschnitten des Chorionepithels.

Das Fibrinoid kann also als ein zur Aufrechterhaltung der Plazentafunktion dienendes Gewebe angesehen werden.

Den bisher bekannten Interpretationen des in den Plazentageweben sichtbaren Fettes kann eine neue (4.) hinzugefügt werden:

1. Nahrungsfett (sichtbarer Durchtritt)
2. Degenerationsfett.
3. morphologisches Substrat der Hormonsynthese
4. hypoxämische Fettmast.

VI. Zusammenfassung

Das in der menschlichen Plazenta vorkommende Fett erfährt in der Literatur verschiedene Interpretationen. Als Nahrungsfett, übertretend vom mütterlichen zum fetalen Kreislauf, interpretieren es zahlreiche Autoren, wobei die Auffassungen divergieren zwischen einem Durchtritt in Form eines gespaltenen oder ungespaltenen Fettmoleküls. Weiterhin gilt das sichtbare Fett in einer großen Anzahl von Arbeiten als Degenerationsfett zugrunde gegangener Gewebsbezirke. Von einigen Autoren wird vom morphologischen Substrat der Plazentahormonproduktion gesprochen.

Bis auf die LANGHANSsche Zellschicht wird in allen Geweben der Plazenta Fett beschrieben. Eine vermehrte Fetteinlagerung in das Chorionepithel wird bei verschiedenen Krankheiten und pathologischen Erscheinungsformen der Plazenta beobachtet. Die Menge des histologisch zu beobachtenden Fettes ist abhängig vom Alter der Schwangerschaft. Diese Befunde decken sich mit analytisch-chemischen Untersuchungen. Im Fibrinoid wird in geringen Mengen fein verteiltes Fett gefunden.

Eine besondere Form der Fettablagerung, die hypoxämische Fettmast, wird beschrieben. Die hypoxämische Fettmast tritt im Fibrinoid der menschlichen Plazenta auf. Innerhalb von Interferenzstrecken im intervillösen Kapillarsystem entstehen hypoxische Bereiche. Diese Hypoxämie ist adäquater Reiz für das Chorionepithel zur Produktion der fibrinoiden Substanz.

Zu den bisher bekannten Formen des Fettvorkommens in den Plazentargeweben (Nahrungsfett, Degenerationsfett, morphologisches Substrat der Hormonsynthese) kann die Möglichkeit einer hypoxämischen Fettmast im Plazentafibrinoid hinzugefügt werden.

Literaturverzeichnis

AMOROSO, E.C.: Histology of the placenta. Brit.med. Bull. 17 (1961), 81.

AMSTUTZ, E.: Beobachtungen über die Reifung der Chorionzotten in der menschlichen Placenta mit besonderer Berücksichtigung der Epithelplatten. Acta anat. (Basel) 42 (1960), 12.

ANDERSON, W.R. and McKAY, D.G.: Electron microscope study of the trophoblast in normal and toxemic placentas. Amer.J.Obstet.Gynec. 95 (1966), 1134.

ARNAKI, M.: Untersuchungen über den Phophatidgehalt des plazentaren und mütterlichen Blutes. Klin.Wschr. 34 (1956), 895; ref. Ber.ges.Gynäk. Geburtsh. 61 (1957), 253.

ARNOLD, M., GELLER, H.-F. und SASSE, D.: Beitrag zur elektronenmikroskopischen Morphologie der menschlichen Placenta. Arch.Gynäk. 196 (1961), 238.

ARSTAMIANZ, G.: Über Cholesterinämie bei Schwangeren. Zbl.Gynäk. 50 (1926), 3342.

BADARAU, L. and GAVRILITA, L.: Intervillous fibrin deposition - the Rohr, Nitabuch, and Langhans striae. Evolution of the "additional" cytotrophoblast in the normal placenta in the second trimester of pregnancy. Amer.J.Obstet.Gynec. 98 (1967), 252.

BAKER, B.L., HOOK, S.J., and SEVERINGHAUS, A.E.: The cytological structure of the human chorionic villus and decidua parietalis. Amer.J.Anat. 74 (1944), 291.

BALLERINI, G.: Histochemische Untersuchungen über Fettstoffe und Lipoide im Plazentargewebe. Arch.Gynäk. 98 (1912), 156.

BARGMANN, W. und KNOOP, A.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Plazentazotten des Menschen (Bemerkungen zum Synzytiumproblem). Z.Zellforsch. 5o (1959), 472.

BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch.Gynäk. 198 (1963), 3.

BENIRSCHKE, K.: A review of the pathologic anatomy of the human placenta. Amer.J.Obstet.Gynec. 84 (1962), 1595.

BENNETT, H.S. and WISLOCKI, G.B.: The nature of lipoid droplets in the syncytial trophoblast. Anat.Rec. 82, suppl. (1942), 457 (Abstract).

BERGER, M. und HORNSTEIN, B.von : Die Inhaltsstoffe der Plazenta. Fortschr.Geburtsh.Gynäk. vol. 14. In: Bibl.gynaec. (Basel) 25, Karger, Basel 1961.

BICKENBACH, W.: Physiologie der Placenta. In: SEITZ, L. und AMREICH, I.: Biologie und Pathologie des Weibes; 2. Aufl. Bd. 7, S. 219. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1952.

BICKENBACH, W.: Anatomie und Physiologie des Fetus. In: SEITZ, L. und AMREICH, I.: Biologie und Pathologie des Weibes; 2. Aufl. Bd. 7, S. 147. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1952.

BICKENBACH, W. und RUPP, H.: Die Art des Fettdurchtritts durch die Placenta. Z.Geburtsh.Gynäk. 1oo (1931), 1.

BICKENBACH, W. und RUPP, H.: Neuere Untersuchungen über die Physiologie der Placenta und die Nährstoffzufuhr zum kind. Med.Klin. 46 (1932), 1596.

BIENENFELD, B.: Beitrag zur Kenntnis des Lipoidgehaltes der Plazenta. Biochem.Z. 43 (1912), 245.

BIENENFELD, B.: Chemische Altersveränderungen der Placenta. Zbl.Gynäk. 5o (1926), 1239.

BLEICHER, S.J., MOLDOW, C.F., SCHERRER, J., and GOLDNER, M.G.: A lipid-mobilizing substance in the serum of pregnant women, of probable placental origin. Metabolism 13 (1964), 583.

BONDI, J.: Über das Fett in der Placenta. Arch.Gynäk. 93 (1911), 189.

BOYD, E.M.: The lipemia of pregnancy. J.clin.Invest. 13 (1934), 347.

BOYD, E.M.: The lipid composition of the guinea pig placenta. Canad.J.Res. 14 B (1936), 155.

BOYD, E.M.: Lipid composition of blood in new-born infants. Amer.J.Dis.Child. 52 (1936), 1319.

BOYD, E.M. and WILSON, K.M.: The exchange of lipids in umbilical circulation at birth. J.clin.Invest. 14 (1935), 7.

BOYD, J.D. and HAMILTON, W.J.: Development and structure of the human placenta from the end of the 3rd month of gestation. J.Obstet.Gynaec.Brit. Cwlth. 74 (1967), 161.

BRZOSKO, W., NOWOSLAWSKI, A., and PISARSKI, T.: Immunohistochemical analysis of the fibrinoid masses in human placenta. Pol.med.J. 5 (1966), 114.

BUSANNY-CASPARI, W.: Zur Morphogenese des Fibrinoids in Placenta und Decidua. Virchows Arch.path. Anat. 322 (1952), 452.

CAUWENBERGHE, A. van : Recherches sur le rôle du syncytium dans la nutrition embryonnaire chez la femme. Arch.Biol. (Liège) 23 (1908), 13.

CHAIKOFF, I.L. and ROBINSON, A.: Studies in fetal fat. I. The influence of high and low fat diets on the quality of the fat formed in the fetus of the rat. J.biol.Chem. 100 (1933), 13.

DANCIS, J.: Placental function and fetal nutrition. In: VILLEE, C.A.: The placenta and fetal membranes, S. 85. Williams and Wilkins, Baltimore 1960.

DANCIS, J.: The placenta in fetal nutrition and excretion. Amer.J.Obstet.Gynec. 84 (1962), 1749.

DAVIES, J.: Histochemistry of the rabbit placenta. J.Anat.(Lond.) 90 (1956), 135.

DE DUVE, C.: The function of intracellular hydrolases. Exp.Cell Res. 7 (Suppl.) (1959), 169.

DEMPSEY, E.W. and WISLOCKI, G.B.: Observations on some histochemical reactions in the human placenta, with special reference to the significance of the lipoids, glycogen and iron. Endocrinology 35 (1944), 409.

DEUEL, H.J.jr.: The Lipids. Their Chemistry and Biochemistry. Interscience Bd. 2, S. 3. New York 1955.

EBERHAGEN, D.: Über die Lipoide der menschlichen Plazenta. Hoppe-Seylers Z.physiol.Chem. 333 (1963), 179.

EDEN, T.W.: The occurrence of nutritive fat in the human placenta. A preliminary communication. Proc.roy.Soc. B 60 (1896/1897), 40.

EFFKEMANN, G.: Über den fetalen Lipoid- und Fettsäurehaushalt. Arch.Gynäk. 162 (1936), 148.

EFFKEMANN, G.: Wesen und Bedeutung des Fettstoffwechsels in der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Z.Geburtsh.Gynäk. 117 (1938), 405.

FLEXNER, L.B.: The functional role of the placenta. Gestation. Transactions of the first conference March 9, 10 and 11, 1954, S. 11. Princeton, N.J. 1955.

FLEXNER, L.B. and GELLHORN, A.: The comparative physiology of placental transfer. Amer.J.Obstet. Gynec. 43 (1942), 965.

FOX, H.: Perivillous fibrin deposition in the human placenta. Amer.J.Obstet.Gynec. 98 (1967), 245.

FOX, H.: Fibrinoid necrosis of placental villi. J.Obstet.Gynaec.Brit.Cwlth. 75 (1968), 448.

GELLER, H.-F.: Über die Bedeutung des subchorialen Fibrinstreifens in der menschlichen Plazenta. Arch.Gynäk. 192 (1959), 1.

GELLER, H.-F.: Zur Morphologie und Funktion der menschlichen Plazenta. Habil.-Schrift, Göttingen 1962.

GELLER, H.-F.: Elektronenmikroskopische Befunde am Synzytium der menschlichen Plazenta. Geburtsh. u.Frauenheilk. 1o (1962), 1234.

GELLER, H.-F.: Zur Histologie der menschlichen Plazenta. Fortschr.Med. 18 (1963), 7o1.

GERL, D. und EHRHARDT, G.: Quantitative Bestimmung des "Fibrinoid" der menschlichen Plazenta. Zbl.Gynäk. 92 (197o), 617.

GOLDWATER, W.H. and STETTEN, D.jr.: Studies in fetal metabolism. J.biol.Chem. 169 (1947), 723.

GROSSER, O.: Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Braumüller, Wien und Leipzig 19o9.

GROSSER, O.: Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe (einschließlich des Menschen). In: GAUPP, E. und NAGEL, W.: Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze; H. 3, S. 79. Gustav Fischer, Jena 19o9.

GROSSER, O.: Über Fibrin und Fibrinoid in der Placenta. Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 76 (1925), 3o4.

GROSSER, O.: Frühentwicklung, Eihautbildung und Placentation des Menschen und der Säugetiere. Deutsche Frauenheilkunde, Bd. 5. Bergmann, München 1927.

GROSSER, O.: Entwicklungsgeschichte des Menschen von der Keimzelle bis zur Ausbildung der äußeren Körperform. Vergleichende und menschliche Placentation. In: SEITZ, L. und AMREICH, I.: Biologie und Pathologie des Weibes; 2. Aufl. Bd. 7, S. 1. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1952.

GRÖSCHEL-STEWART, U.: Plazentahormone. Mat.Med. Nordm. 22 (1970), 445.

GYÖRGY, P.: Über den Lipoidgehalt des Nabelschnurblutserums und des mütterlichen Blutserums. Klin.Wschr. 3 (1924), 483.

HAGERMAN, D.D. and VILLEE, C.A.: Transport functions of the placenta. Physiol.Rev. 40 (1960), 313.

HAMILTON, W.J. and BOYD, J.D.: Observations on the human placenta. Proc.roy.Soc.Med. 44 (1951), 489.

HELLER, L.: Erfahrungen mit der intravenösen Fettzufuhr in der Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Medizinisch pharmazeutische Mitteilungen aus Wissenschaft und Praxis, 1962.

HELLMUTH, K.: Beiträge zur Biologie des Neugeborenen. Arch.Gynäk. 127 (1926), 293.

HERBST, R., MULTIER, A.-M. und HÖRMANN, G.: Die menschlichen Plazentazotten des 2. Schwangerschaftstrimenon im elektronenoptischen Bild. Z.Geburtsh. Gynäk. 169 (1968), 1.

HERBST, R., MULTIER, A.-M. und HÖRMANN, G.: Elektronenoptische Untersuchungen an menschlichen Plazentazotten. Zbl.Gynäk. 91 (1969), 465.

HERRMANN, E. und NEUMANN, J.: Über den Lipoidgehalt des Blutes normaler und schwangerer Frauen sowie neugeborener Kinder. Biochem.Z. 43 (1912), 47.

HIGUCHI, S.: Ein Beitrag zur chemischen Zusammensetzung der Plazenta. Biochem.Z. 15 (1909), 95.

HOFBAUER, J.: Der menschlichen Placenta fettassimilierende Funktion. Hoppe-Seylers Z.physiol. Chem. 39 (1903), 458.

HOFBAUER, J.: Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta, mit besonderer Berücksichtigung der Fragen der fötalen Ernährung. Braumüller, Wien 1905.

HÖRMANN, G.: Lebenskurven normaler und entwicklungsunfähiger Chorionzotten (Ergebnisse systematischer Zottenmessungen). Arch.Gynäk. 181 (1951), 29.

HÖRMANN, G.: Ein Beitrag zur funktionellen Morphologie der menschlichen Placenta. Arch.Gynäk. 184 (1953), 109.

HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Plazenta. Arch.Gynäk. 191 (1958), 297.

HÖRMANN, G.: Die Fibrinoidisierung des Chorionepithels als Konstruktionsprinzip der menschlichen Plazenta. Z.Geburtsh.Gynäk. 164 (1965), 263.

HÖRMANN, G. und LEMTIS, H.: Die menschliche Plazenta. In: SCHWALM, H. und DÖDERLEIN, G.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe; Bd. 3, S. 425. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1965.

HORN, V. und HORALEK, F.: Über die sogenannte fibrinoide Substanz in der Placenta. Zbl.allg.Path. path.Anat. 102 (1961), 514.

HUGGETT, A.St.G.: The control of placental function. Schweiz.med.Wschr. 71 (1941), 363.

HUGGETT, A.St.G.: The role of the placenta in foetal nutrition. Proc.Nutr.Soc. 1 (1944), 227.

HUGGETT, A.St.G.: The transport of lipins and carbohydrates across the placenta. Cold.Spr.Harb. Symp.quant.Biol. 19 (1954), 82.

HUGGETT, A.St.G.: Aspects of placental function. Ann.N.Y.Acad.Sci. 75 (1958/1959), 873.

HUGGETT, A.St.G. and HAMMOND, J.: Physiology of the placenta. In: Marshall's Physiology of Reproduction; vol. II, 3rd ed., p. 312. 1952. Edited by A.S.PARKES. Longmans, Green and Co. Ltd., London 1964 (Nachdruck).

ISHIZAKI, Y.: Isolated vestiges of calcified syncytial knots ("orphan bodies") in the stroma of chorionic villi. Obstet. and Gynec. 15 (1960), 528.

JOBST, K.: Beiträge zur submikroskopischen Struktur der fibrinoiden Degeneration. Acta morph.Acad. Sci.hung. 4 (1954), 333.

JONEK, J.: Der Lipoidgehalt der menschlichen Plazenta. Folia morph. (Warszawa) 7 (1956), 211. ref. Ber. ges.Gynäk.Geburtsh. 61 (1957), 67.

KARKUT, G. und HÖRMANN, G.: Extreme Hyperlipoidämie mit schwerer Blutung post partum. Fortschr. Geb.Gynäk. 39 (1969), 225.

KEHRER, E.: Die Pathologie der Trophoblastentwicklung. Z.Geburtsh.Gynäk. 147 (1956), 145.

KLAUS, K.: Zur Frage der Lipoide in der menschlichen Plazenta. Zbl.Gynäk. 57 (1933), 558.

KRETSCHMANN, H.-J.: Über die Feinstruktur des subchorialen Placentarfibrins im Vergleich mit der des Blutfibrins. I. Orthoskopische Analyse. Acta anat. (Basel) 66 (1967), 339.

KRETSCHMANN, H.-J.: Über die Feinstruktur des subchorialen Placentarfibrins im Vergleich mit der des Blutfibrins. II. Experimentelle Studie über Veränderungen der Feinstruktur des Blutfibrins. Acta anat. (Basel) 66 (1967), 494.

LANDOWSKI, J.: Über den Durchtritt des Fettes durch die Placenta. Diss., Halle 1920.

LANGHANS, Th.: Zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Arch.Gynäk. 1 (1870), 317.

LANGHANS, Th.: Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch.Anat., Anat.Abt. (1877), 188.

LUDWIG, K.S.: Die Rolle des Fibrins bei der Bildung der menschlichen Placenta. Acta anat. (Basel) 38 (1959), 323.

MAYER, A.: Biologie der Placenta. I. Physiologischer Teil. Arch.Gynäk. 137 (1929), 1.

MERKER, H.-J.: Die Lysosomen, eine neue Zellorganellgruppe. Berl.Med. 15 (1964), 237.

MOE, N. and JØRGENSEN, L.: Fibrin deposits on the syncytium of the normal human placenta: evidence of their thrombogenic origin. Acta path.microbiol. scand. 72 (1968), 519.

MOHR, H.: Zur Histologie der übertragenen Plazenta. Zbl.Gynäk. 72 (1950), 1530.

MOLDOW, C.F.: On a lipid mobilization substance in serum of pregnant women, of probable placental origin. Diabetes 13 (1964), 424.

NAKANO, M.: Electron microscopic study of the transport mechanism of the human placental villi. Tohoku J.exp.Med. 78 (1963), 398.

NEEDHAM, J.: Chemical Embryology. Macmillan, New York and Cambridge University Press, Cambridge, Mass. 1931.

NEEDHAM, J.: Biochemistry and morphogenesis. University Press, Cambridge, Mass. 1950.

NELSON, G.H., ZUSPAN, F.P., and MULLIGAN, L.T.: Placental and cord blood lipids: Comparison in a set of double ovum twins, a stillborn and a live-born. Amer.J.Obstet.Gynec. 91 (1965), 949.

NEUWEILER, W.: Über den diaplacentaren Stoffaustausch. Schweiz.med.Wschr. 78 (1948), 53.

OBRUCNIK, M. und MARSALEK, J.: Beitrag zur Histochemie der Plazenta bei Spätgestosen. Acta histochem. (Jena) 8 (1959), 17.

OKUDA, Y.: Histochemical studies on the metabolism of fat and Vitamin A of placenta. Tohoku J.exp. Med. 72 (196o), 29o.

ORTMANN, R.: Histochemische Untersuchungen an menschlicher Placenta mit besonderer Berücksichtigung der Kernkugeln (Kerneinschlüsse) und der Plasmalipoideinschlüsse. Z.Anat.Entwickl.-Gesch. 119 (1955), 28.

ORTMANN, R.: Morphologie der menschlichen Placenta. Verh.anat.Ges. (Jena), 56. Versammlung 1959 in Zürich. Ergänzungsheft zum 1o6./1o7. Band des Anatomischen Anzeigers 1959, S. 27. VEB Gustav Fischer, Jena 196o.

PLASS, E.D. and TOMPKINS, E.H.: Placental transmission. II. The various phosphoric acid compounds in maternal and fetal serum. J.biol. Chem. 56 (1923), 3o9.

POLAK, R.: Fats in the pathologic placenta. Ned.T. Verlosk. 52 (1952), 81.

POPJAK, G.: Maternal and foetal tissue- and plasma-lipids in normal and cholesterol-fed rabbits. J.Physiol. (Lond.) 1o5 (1946), 236.

POPJAK, G.: Synthesis of phospholipids in the foetus. Nature (Lond.) 16o (1947), 841.

POPJAK, G.: The origin of fetal lipids. Cold.Spr. Harb.Symp.quant.Biol. 19 (1954), 2oo.

POPJAK, G. and BEECKMANS, M.-L.: Are phospholipins transmitted through the placenta? Biochem.J. 46 (1950), 99.

POPJAK, G. and BEECKMANS, M.-L.: Synthesis of cholesterol and fatty acids in fetuses and in mammary glands of pregnant rabbits. Biochem.J. 46 (1950), 574.

PORTMAN, O.W., BEHRMAN, R.E., and SOLTYS, P.: Transfer of free fatty acids across primate placenta. Amer.J.Physiol. 261 (1969), 143.

PRATT, J.P., KAUCHER, M., RICHARDS, A.J., WILLIAMS, H.H. and MACY, J.G.: Composition of the human placenta. I. Proximate composition. Amer.J.Obstet. Gynec. 52 (1946), 402.

PRATT, J.P., KAUCHER, M., MOYER, E., RICHARDS, A.J., and WILLIAMS, H.H.: Composition of the human placenta. II. Lipid content. Amer.J.Obstet. Gynec. 52 (1946), 665.

RAFSTEDT, S.: Studies on serum lipids and lipoproteins in infancy and childhood. Acta paediat. (Uppsala) 44 (suppl.) (1955), 102.

RAFSTEDT, S. and SWAHN, B.: Studies on lipids, proteins and lipoproteins in serum from newborn infants. Acta paediat. (Uppsala) 43 (1954), 221.

RECH, W.: Untersuchungen über den Eigenstoffwechsel der menschlichen Plazenta. Z.Biol. 80 (1924), 231.

ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik. 16. Aufl. Oldenbourg, München 1968.

RUNGE, H. und HARTMANN, H.: Beitrag zur Histologie der menschlichen Placenta. Arch.Gynäk. 139 (1930), 51.

SADOWSKI, A., BRZEZINSKI, A., BROMBERG, Y.M., and ROSENTHAL, F.: The relationship between maternal and fetal blood cholesterol. Exp.Med.Surg. 5 (1947), 259.

SAWASAKI, C., MORI, T., INOUE, T., and SHINMI, K.: Observations on human placental membrane under the electron microscope. Endocr.jap. 4 (1957), 1.

SENN, M.J.E. and McNAMARA, H.: The lipids of the blood plasma in the neonatal period. Amer.J. Dis.Child. 53 (1937), 445.

SCHEUNER, G. und GABLER, W.: Histochemische und polarisationsoptische Untersuchungen am Fibrin der geburtsreifen menschlichen Plazenta. Acta histochem. (Jena) 23 (1966), 199.

SCHIEBLER, T.H. und KNOOP, A.: Histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Rattenplazenta. Z.Zellforsch. 5o (1959), 494.

SCHLOSSMANN, H.: Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht durch die Placenta. Ergebn.Physiol. 34 (1932), 741.

SCHLOSSMANN, H.: Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht durch die Placenta. Bergmann, München 1933.

SCHNARZ, R.: Das Fibrinoid als Strukturelement der menschlichen Plazenta. Literaturübersicht und histologische Untersuchungen. Diss., Berlin 1971.

SCHREINER, W.E.: Die Placenta als Austauschorgan zwischen Mutter und Kind. Schweiz.med.Wschr. 95 (1965), 1571.

SCHREINER, W.E.: Die Bedeutung der Plazenta beim feto-maternen Stoffaustausch. Mat.med.Nordm. 18 (1966), 656.

SINGER, M. and WISLOCKI, G.B.: The affinity of syncytium, fibrin and fibrinoid of the human placenta for acid and basic dyes under controlled conditions of staining. Anat.Rec. 1o2 (1948), 175.

SLEMONS, J.M.: The nutrition of the fetus. Yale University Press, New Haven 1919.

SLEMONS, J.M. and STANDER, H.J.: The lipoids of maternal and fetal blood at the conclusion of labor. Bull.Johns Hopk.Hosp. 34 (1923), 7.

SNOECK, J.: Le placenta humain. Aspects morphologiques et fonctionelles. Masson, Paris 1958.

SNOECK, J.: Die Physiologie der menschlichen Plazenta. Triangel (De.) 5 (1962), 178.

STARCK, D.: Vergleichende Anatomie und Evolution der Placenta. Verh.anat.Ges. (Jena), 56. Versammlung 1959 in Zürich. Ergänzungsheft zum 1o6./1o7. Band des Anatomischen Anzeigers 1959, S. 5. VEB Gustav Fischer, Jena 196o.

STARCK, D.: Embryologie. Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage. 2. Aufl. Georg Thieme, Stuttgart 1965.

STARK, G.: Zur Biochemie der Placenta. Verh.anat. Ges. (Jena), 56. Versammlung 1959 in Zürich. Ergänzungsheft zum 1o6./1o7. Band des Anatomischen Anzeigers 1959, S. 76. VEB Gustav Fischer, Jena 196o.

STIEVE, H.: Anatomie der Placenta und des intervillösen Raumes. In: SEITZ, L. und AMREICH, I.: Biologie und Pathologie des Weibes; 2. Aufl. Bd. 7, S. 1o9. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1952.

TENNEY, B.: Syncytial degeneration in normal and pathological placentas. Amer.J.Obstet.Gynec. 31 (1936), 1o24.

THOMSEN, K.: Studien zur Histochemie der Plazenta. Geburtsh.Frauenheilk. 18 (1958), 354.

THOMSEN, K. und LORENZEN, Chr.: Untersuchungen über die Lokalisation sudanophiler Substanzen in der menschlichen Placenta. Arch.Gynäk. 187 (1956), 462.

VILLEE, C.A.: The metabolism of human placenta in vitro. J.biol.Chem. 2o5 (1953), 113.

VILLEE, C.A.: Biochemical Aspects. In: VILLEE, C.A.: The placenta and fetal membranes; S. 1oo. Williams and Wilkins, Baltimore 196o.

VILLEE, C.A.: Metabolism of the placenta. Amer.J. Obstet.Gynec. 84 (1962), 1684.

VILLEE, C.A. and HAGERMAN, D.D.: Effect of oxygen deprivation on the metabolism of fetal and adult tissues. Amer.J.Physiol. 194 (1958), 457.

WAKITANI, T.: Electronmicroscopic observation on the chorionic villi of the normal human placenta and chorionepithelioma malignum. Part I. Electronmicroscopic observation on the chorionic villi of the normal human placenta. J.Jap.obstet.gyn. Soc. 8 (1961), 2o8.

WATANABE, H.: Über die Lipoidsubstanzen der Placenta in verschiedenen Schwangerschaftsmonaten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mengenverhältnisse. J.Biochem. (Tokyo) 2 (1923), 369.

WATZKA, M.: Die Plazenta. In: WATZKA, M.: Kurzlehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen; S. 232. F.K. Schattauer, Stuttgart 1964.

WIELENGA, G. and WILLIGHAGEN, R.G.J.: Histochemical investigation of ischemic villi in the placenta. Amer.J.Obstet.Gynec. 96 (1966), 956.

WILKIN, P. et BURSZTEIN, M.: Etude quantitative de l'évolution au cours de la grossesse, de la superficie de la membrane d'échange du placenta humain. In: SNOECK, J.: Le placenta humain; S. 211. Masson, Paris 1958.

WINDLE, W.F.: Physiology of the fetus. Origin and extent of function in prenatal life. W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 194o.

WINKLER, L.: Über die Lipide der Rattenplacenta und deren quantitative Veränderungen im Laufe der Trächtigkeit sowie einige Fragen des Phosphatidumsatzes in der Placenta. Hoppe-Seylers Z.physiol. Chem. 333 (1963), 199.

WISLOCKI, G.B.: The histology and cytochemistry of the basal plate and septa placentae of the normal human placenta delivered at full term. Anat.Rec. 1o9 (1951), 359.

WISLOCKI, G.B. and BENNETT, H.S.: The histology and cytology of the human and monkey placenta, with special reference to the trophoblast. Amer.J. Anat. 72 (1943), 335.

WISLOCKI, G.B. and DEMPSEY, E.W.: Histochemical age-changes in normal and pathological placental villi (hydatidiform mole, eclampsia). Endocrinology 38 (1946), 9o.

WISLOCKI, G.B. and DEMPSEY, E.W.: The chemical histology of the human placenta and decidua with reference to mucopolysaccharides, glycogen, lipids and acid phosphatase. Amer.J.Anat. 83 (1948), 1.

WISLOCKI, G.B. and DEMPSEY, E.W.: Electron microscopy of the human placenta. Anat.Rec. 123 (1955), 133.

WISLOCKI, G.B., DEMPSEY, E.W., and FAWCETT, D.W.: Some functional activities of the placental trophoblast. Obstet.gynec.Surv. 3 (1948), 6o4.

YAMAGUCHI, M. und KOYAMA, M.: Morphologische Studien über das Placentafett. Trans.Soc.path.jap. 16 (1926), 32.

YAMAGUCHI, R., NAKANO, M., and SEKII, M.: Electronmicroscopic observations on transference of fat through the human placenta. J.Jap.obstet.gynaec. Soc. 11 (1964), 151.

YAMAGUCHI, R., NODA, K., SUGAWARA, G., MURAKAMI, H., YAMADA, Y., YAMASHITA, T., AKIYAMA, S., OKUDA, Y., and IMAMURA, H.: Histochemical study on placental permeability. Tohoku J.exp.Med. 68 (1958), 17.

YAMAGUCHI, R., OKUDA, Y., ANEHA, K., and NAKANO, M.: Experimental studies on the passage of fat through the human placenta. Observations by light and electron microscope. J.Jap.obstet.gynaec. Soc. 7 (1960), 35.

Lebenslauf

Am 8.7.1944 wurde ich, Dietmar Eilers, als Sohn des Staatsarchivrats Dr.phil.Eilhart Eilers und seiner Ehefrau, der Lehrerin Hanna Eilers, geb. Buttkus, in Tilsit/Ostpr. geboren.

Ich besuchte von 1950 bis 1957 die Grundschule in Berlin-Pankow. Im Oktober 1958 zogen meine Mutter und ich vom Ostsektor (Berlin-Pankow) nach Berlin-Frohnau (Berlin-West). Hier besuchte ich die Evangelische Schule Frohnau (Neusprachliches Gymnasium) und bestand am 14.2.1964 die Reifeprüfung.

Vom Sommersemester 1964 bis zum Wintersemester 1969/1970 studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Am 7.8.1970 legte ich das medizinische Staatsexamen ab.

Am 22.10.1970 heiratete ich die Studien - assessorin Renate Eilers, geb. Mann.

Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an der III. Medizinischen Klinik im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus, in der Frauenklinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin und in der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit.

Seit dem 1.1.1972 arbeite ich als Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit.

Ich danke Professor Dr.G.Hörmann für die Überlassung des Themas, für seine Unterstützung und das Interesse an der vorliegenden Arbeit.

B. Ladewig · Dissertationsdruck · 1 Berlin 12 · Pestalozzistr. 105 · Tel. 318885